ITEM 108 : SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL

Physiopathologie

Modifications physiologiques de la respiration lors du sommeil

- Perte du contrôle volontaire de la ventilation
- ↘ de l'activité et de la sensibilité des centres respiratoires (↘ de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie)
- ↘ de l'activité des muscles respiratoires, notamment en sommeil paradoxal

=> aggraver les pathologies respiratoires préexistantes / causer les pathologies spécifiques

3 principaux troubles respiratoires nocturnes + formes associées

Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) *le + fréquent*

= Survenue pendant le sommeil d'**épisodes répétés de collapsus complets** (apnées) ou **incomplets** (hypopnées) des **VAS**

- Profil d'oxymétrie nocturne : épisodes de désaturation puis resaturation rapide ➙ **aspect en peigne** de la courbe, **sans inflexion** de la ligne de base

Syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS)

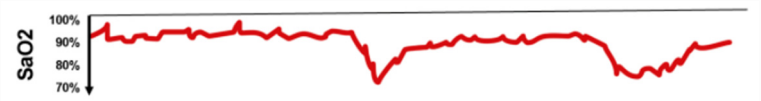
= Ventilation périodique due à une **instabilité de la commande ventilatoire** au cours du sommeil, en particulier dans l'insuffisance cardiaque évoluée

- Profil d'ON **identique** au SAHOS

Hypoventilation alvéolaire en sommeil paradoxal

= **Majoration lors du sommeil de l'hypoventilation alvéolaire** observée à l'état de veille chez un insuffisant respiratoire chronique par **atteinte de la pompe** ou de **la commande** ventilatoire (maladies squelettiques, maladies neuromusculaires, syndrome obésité-hypoventilation, BPCO sévère)

- Profil d'ON: **désaturations profondes et soutenues**, le plus souvent lors des périodes de sommeil paradoxale



NB : SAOS et hypoventilation alvéolaire nocturne peuvent être **associés** chez un même patient (**syndrome obésité-ventilation**, **« overlap syndrome »** dans une BPCO, **maladies neuromusculaires** et **squelettiques**) : profil d'ON associant les 2 aspects

Evènements respiratoires anormaux

- **Apnée** = **arrêt du débit aérien naso-buccal ≥ 10 secondes**

➙ **Obstructive :** persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée

➙ **Centrale** : absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée

➙ **Mixte** = débutant comme une apnée centrale et se terminant avec des efforts respiratoires

- **Hypopnée** = **diminution de la ventilation ≥ 10 secondes** ET :

+ Réduction du débit aérien > 50%

OU + Réduction du débit aérien < 50% ET Désaturation > 3%

et/ou Micro-éveil

SA(H)OS : Syndrome d'apnées (hypopnées) obstructives du sommeil
SACS : Syndrome d'apnées centrales du sommeil
HA : hypoventilation alvéolaire
VAS : voies aériennes supérieures
Muscles respiratoires : diaphragme, muscules respiratoires accessoires, muscles dilatateurs du pharynx
ON : oxymétrie nocturne
PV : polygraphie ventilatoire
PSG : polysomnographie
IAH : index apnée-hypopnée (événement par heure)

SYNDROME D'APNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL (SAOS) de l'adulte

Définition

SAOS = présences des critères A et/ou B (signes cliniques) + critère C (modifications PSG/PV)
- A : **Somnolence diurne excessive** non expliquée par d'autres facteurs
- B : **≥ 2 critères** non expliqués par d'autres facteurs : - **Ronflement** sévère et quotidien - **Eveils répétés**
  - **Sensation d'étouffement** ou de suffocation - **Nycturie** (>1/nuit)
  - **Sommeil non réparateur** - **Fatigue diurne**
  - **Difficultés de concentration**
- C : Critères polysomnographiques ou polygraphiques = **index d'apnées et hypopnées (IAH) ≥ 5/heure**

→ Sévérité selon : - La polysomnographie : **IAH ≥ 30/heures = SAOS sévère**
- La **s**omnolence diurne : apparition dans les activités quotidienne ET perturbation importante de la vie sociale ou professionnelle

Epidémiologie

Prévalence	≈ 2 millions de personnes en France : 2% des femmes et 4% des hommes de 30-60 ans
Facteurs favorisants / facteurs de risque	- **Obésité** (abdominale +++) = FdR majeur (70% des patients SAOS sont en surpoids), prévalence augmente avec la sévérité de l'obésité (60-80% des patients d'obésité morbide ont un SAOS) - **Sexe** : prédominance **masculine** (type d'obésité abdominale ++), s'atténue avec l'âge (après ménopause) - **Age** : la prévalence augmente avec l'âge, pic entre **50** et **70 ans** - **Anomalies des VAS** : - **rétrognathie**, **micromandibulie**, - **hypertrophie amygdalienne**, **macroglossie** (acromégalie, hypothyroïdie) - **obstruction nasale** (polypose, déviation de la cloison nasale, rhinite) → peut contribuer mais ne peut pas être à elle seule responsable d'un SAOS

Comorbidités / complications

Neuro-psychologique et accidentelle	= Liée à la **somnolence diurne excessive** - **Troubles cognitifs** : **fonctionnement intellectuel global, mémoire** à court terme et à long terme de type procédurale (sémantique) ou déclaratif (épisodique), **fonctions exécutives et motrices** (↗ temps de réaction) - **Risque d'accident de la route** x 2N à 3N → somnolence diurne excessive = contre-indication temporaire à la conduite automobile (arrêté du 21/12/2005) → Reprise de conduite après 1 mois de traitement bien conduit et efficace (+ évaluation objective de la vigilance par test de maintien d'éveil (TME) chez les conducteurs professionnels)
Complications Cardio-vasculaires	- **HTA :** SAOS = FdR indépendant. 60% des patients HTA résistante ont un SAOS modéré/sévère. Essentiellement HTA diastolique, à prédominance nocturne (absence de réduction physiologique de la PA lors du sommeil = profil *non dipper*). - **Insuffisance coronaire** et **insuffisance cardiaque** : ↗ risque de 50 - 60% si SAOS sévère - **Troubles du rythme** : **ACFA** (développement ou récidive) - **AVC** : ↗ risque de 2 à 3 fois
Métabolique	Souvent associé au **syndrome métabolique** (SdM) : - Obésité abdominale/ centrale : homme ≥ 94 cm, femme ≥ 80 cm - ET ≥ 2 facteurs suivants . HTA diagnostiquée / traitée ou PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg . Diabète de type 2 diagnostiqué ou Glycémie à jeun ≥ 5,6 mM . Hypercholestérolémie traitée ou HDL-C homme < 1,03 mM, femme < 1,29 mM . Hypertriglycéridémie traitée ou TG ≥ 1,7 mM → Prévalence : > 50% des SAOS ont un SdM, > 60% de SdM ont un SAOS
Diabète	SAOS = FdR indépendant d'insulino-résistance → Prévalence : 15-30 % des SAOS ont un diabète (1/2 méconnue), 70% des diabète ont SAOS
Dyslipidémie	SAOS = ↑ risque de dyslipidémie métabolique (↑TG et ↓HDL-C)
Mortalité	Augmentation de la **mortalité toute cause,** accidentelle (AVP) et cardiovasculaire +++

Physiopathologie

Le SAOS est lié à l'obstruction des VAS	Mécanisme : Obstruction des VAS **intermittente et répétée**, principalement au niveau du **pharynx** - **Réduction anatomique du calibre des VAS** : macroglossie, hypertrophie amygdalienne ou vélaire, dépôts graisseux, rétrognathie - **Augmentation de collapsibilité des VAS** : obésité - **Diminution de l'efficacité de contraction des muscles dilatateurs des VAS** (dont le **génio-glosse**) → Chaque obstruction : persistance ou ↑ des efforts respiratoires → épisodes répétés de pression intrathoracique négative, de désaturation artérielle et de micro-éveil salvateur de très courte durée (3 à 15 secondes) permettant la reprise ventilatoire mais causant une fragmentation du sommeil.
Complication cardio-vasculaires	- ↗ de la pression artérielle - Dyslipidémie - Inflammation systémique à bas bruit - Hyperréactivité sympathique - Insulino-résistance - Stress oxydant → contribuent à l'**athérogenèse**

Diagnostic et évaluation	Signes fonctionnels	Symptômes nocturnes	- **Ronflement** : 95% des cas - **Pauses respiratoires :** constatées par l'entourage - **Sensations d'étouffement** ou **de suffocation** pendant le sommeil, éveils en sursaut - **Agitation nocturne, insomnie** : moins typique - **Polyurie nocturne** : nycturie
		Symptômes diurnes	**- Somnolence diurne excessive** : évocateur +++, **score d'Epworth ≥ 11/24** - **Troubles cognitifs** : troubles mnésiques, difficultés de concentration **- Asthénie - Troubles de la libido - Céphalées matinales**
	Examens cliniques	Mesure anthropométrique	**-** Poids, taille → **IMC** ≥ 30 kg/m^2 = obésité **- Périmètre abdominal :** obésité abdominale si ≥ 94 cm (H) ou ≥ 80 cm (F) chez les caucasiens
		ORL	Obstacle ou réduction de la taille des **VAS** - rétrognathie, macroglossie - hypertrophie du palais mou, des piliers, de la luette - hypertrophie amygdales - obstruction nasale
		CV et respi	- PA, FC, rythme - SpO2
	Diagnostic differentiel		Hypersomnie diurne liée à - **Insomnie, Mauvaise hygiène de sommeil** (durée insuffisante, horaires inadaptés) **- Syndrome dépressif, traitement sédatif** - **Affection neurologique** : narcolepsie, hypersomnie idiopathique
	Exploration complémentaire	**EFR**	- SAOS isolé : aucune perturbation spirométrique ni gazométrique diurne. - Obésité associée au SAOS → ± trouble ventilatoire restrictif (TVR) modéré. - Indication d'EFR : tout patient SAOS s'il est . fumeur ou ex-fumeur . obèse (IMC >30 kg/m2) . symptômes respiratoires (dyspnée d'effort ++) - Indication de gazométrie artérielle : tout patient SAOS présentant . une BPCO associée même modérée . une obésité sévère (IMC > 35 kg/m2) . un SpO2 d'éveil < 94% . Un trouble ventilatoire restrictif.
		Imagerie des VAS	- **Non systématique**. Indication : détermination du siège de l'obstacle des VAS si une alternative thérapeutique chirurgicale est proposée, (**chirurgie d'avancée maxillaire** +++) - **Céphalométrie** (téléradiographie de profil), **TDM/IRM** des VAS
		Enregistrement nocturne — **Oxymétrie nocturne**	= Examen de dépistage : désaturations itératives et fréquentes en cas de SAOS sévère → N'exclut pas un SAOS léger/modéré si normale
		Enregistrement nocturne — **PV polygraphie ventilatoire**	- **Diagnostic précis** de SAOS. En ambulatoire ou à l'hôpital - Indications : 1. Diagnostic rapide de SAOS si probabilité clinique importante, et absence de symptômes évoquant une pathologie non respiratoire du sommeil. 2. Eliminer un SAOS si suspicion d'une ronchopathie isolée. - Analyse simultanée des signaux : . **Flux aérien naso-buccal** (par capteur de pression relié à une canule nasale) → **IAH** . **Mouvements thoraco-abdominaux** (par sangles de pléthysmographie d'inductance thoracique et abdominale) → origine **obstructive** (persistance de mouvements thoraco-abdominaux en opposition de phase au cours des arrêts respiratoires), **centrale** (absence de mouvements thoraco-abdominaux) ou **mixte** . Autres : capteur de son (**ronflements**) au cou, capteur digital (**SpO_2**), capteur de **position** (décubitus dorsal, latéral ou ventral) au sternum et **dérivation ECG**
		Enregistrement nocturne — **PSG poly-somno-graphie**	= Examen de référence, réalisé en **laboratoire du sommeil** - PSG = PV + **EEG**, **EMG des muscles de la houppe du menton, du muscle tibia antérieur** et **électro-oculogramme** → Différencier les stades de sommeil (hypnogramme), Détecter les micro-éveils (EEG), Détecter des mouvements périodiques des MI → Affirmer le **diagnostic** de SAOS, Apprécier la **sévérité**, Evaluer le retentissement sur la **qualité du sommeil**, rechercher un trouble NON respiratoire du sommeil (Diagnostic ≠ ou associé) - Indications limitées (examen couteux, délais importants) : (1) Suspicion de SAOS associé à un trouble non respiratoire du sommeil (2) Discordance entre la PV (SAOS léger/modéré) et la symptomatologie (hypersomnie sévère)

Traitement = PEC pluridisciplinaire	Mesures générales	PEC d'un surpoids ou d'une obésité	- **Conseil alimentaire** systématique - **Réhabilitation** avec reprise d'une activité physique régulière - NB : L'amplitude d'amélioration de l'IAH n'est pas proportionnelle à la perte de poids (caractère multifactoriel), seule une perte de poids suffisamment importante peut permettre un arrêt de PPC (rare) - **Chirurgie** de l'obésité morbide (IMC > 40) (gastroplastie ou by-pass gastrique) ➞réduction pondérale ➞ souvent une diminution +++ de l'IAH et parfois une régression complète du SAOS ➞ PV de contrôle systématique à distance de l'intervention
		Éviction des substances aggravant le SAOS	- Eviter la consommation excessive d'**alcool** le soir - Eviter des médicaments aggravants : **benzodiazépines, opioïdes, myorelaxants**
		Optimisation de la PEC des FdRCV et facteurs aggravant de SAOS	- PEC des FdRCV : HTA, diabète, dyslipidémie - PEC des comorbidités endocriniennes aggravants le SAOS : dysthyroïdie, acromégalie
	Traitements spécifiques	Pression positive continue (PPC)	- Le traitement **le plus efficace** - <u>Principe</u> : la PPC (dont le niveau de pression est réglable) est appliquée par un générateur d'air sous pression et délivrée par un masque (bucco-nasal, nasal, narinaire) fixée par sangles réglables ➞ attelle pneumatique sur des parois VAS ➞lever l'obstacle des VAS - <u>EI</u> : mauvaise tolérance cutanée du masque, sécheresse muqueuse, rhinite, inconfort digestif - <u>Efficacité attendue :</u> . **Régression des troubles respiratoires nocturnes** dès la 1ère nuit . Efficacité au long cours sur la **somnolence diurne,** reprise des activités normales . Effets favorables sur l'**asthénie**, le **ronflement**, la **polyurie nocturne** (habituellement si utilisation régulière ≥ 5-6h/nuit) . Diminution de **la PA** chez les patients d'HTA mais **impact non démontré sur la diminution de l'incidence des évènements CV** (maladie coronaire et cérébrovasculaire, mortalité CV) . Effets inconstants sur les troubles cognitifs et les troubles de libido . Persistance d'une **hypersomnie résiduelle** dans 10-12% des cas - <u>Mise en place</u> : . Education thérapeutique préalable . Suivi par le prestataire de service à domicile : suivi étroit au début (complication, inconfort) . L'appareil délivre un rapport sur plusieurs semaines (durée d'utilisation, niveau de pression, IAH résiduel) ➞ évaluer **observance et efficacité** . Evaluation de l'efficacité : suivi clinique régulier ± PV/PSG si absence d'amélioration suffisante - <u>Indication</u> = Remboursement à 65% si : . IAH initial ≥ 30/h . En cas d'IAH < 30 : + Index de micro-éveils ≥ 10/h sur une PSG + Hypersomnie diurne sévère, surtout si sujets à risque (chauffeurs) + Présence d'une comorbidité CV importante
		Orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)	- Principe mécanique : dégager le carrefour aéropharyngé en maintenant une propulsion forcée de la mandibule pendant le sommeil, en prenant appui sur les structures maxillaires - Structure : Appareil orthodontique à 2 gouttières moulées sur l'arcade dentaire correspondante ➞ nécessite un nombre suffisant de dents saines sur chaque arcade - Indication (PEC par la SS): intolérance à la PPC si SAOS modéré à sévère (IAH > 15/h) symptomatiques et sans signe de gravité associée (présence d'une comorbidité CV grave) - EI : douleur de l'articulation temporo-maxillaire, déplacement dentaire, modif de l'inclinaison des incisives ➞ suivi stomatologie tous les 6 mois - Contrôle d'efficacité : clinique + PV *systématique*
		SAOS positionnel	= évènements respiratoires survenant en majorité en décubitus dorsal (fréquence 2 fois plus que dans les autres positions) ➞ traitement : **orthèse anti-décubitus dorsal** (notamment SAOS modéré)
		TTT chirurgical	- Objectif : lever **définitivement** l'obstacle **isolé** au niveau des VAS **à l'origine** des troubles respiratoires nocturnes ➞ solution radicale - Les options : . **Chirurgie vélo-amygdalienne** : réduction volumique du voile du palais + ablation des amygdales + remise en tension des parois latérales du pharynx. . **Chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire** : chirurgie lourde, efficacité importante, alternative à la PPC, sélection rigoureuse des patients . **Chirurgie nasale** : turbinectomie (cautérisation des cornets) ou de septoplastie nasale ➞ non efficace pour traiter SAOS. **Indication** : avant la mise en route de la PPC, en cas d'obstruction nasale importante, afin d'améliorer la perméabilité nasale nécessaire à l'efficacité de la PPC.

Indication de traitement	SAOS léger (IAH < 15/h) / modéré (IAH 15 -30)	- **PPC** ou **orthèse d'avancée mandibulaire** en 1ère intention → Privilégier la PPC si comorbidité CV - **Traitement positionnel** associé en cas de SAOS positionnel - **Chirurgie vélo-amygdalienne** recommandée seulement en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère
	SAOS sévère (IAH ≥ 30/h)	- **PPC** en 1ère intention - **OAM** en 2nd intention : si refus ou intolérance à la PCC - **Chirurgie vélo-amygdalienne** recommandée seulement en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère - **Chirurgie d'avancée maxillaire** : en cas de refus ou d'intolérance à la PCC ou à l'OAM, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère

AUTRES TROUBLES RESPIRATOIRES DU SOMMEIL

Syndrome d'apnée centrale du sommeil (SACS)

- SACS = **anomalie de la commande ventilatoire** → survenue répétée **d'arrêts complets de tout effort respiratoire** (absence de mouvements thoraco-abdominaux) conduisant à des **arrêts du débit aérien**
- Causes : + **Insuffisance cardiaque sévère** (30% des IC graves)
  + Atteinte du tronc cérébral : Congénitale : **syndrome d'Ondine**
  Acquise : **AVC, tumeur, SEP**…
  + Séjours en altitude : SACS réversible
  + Morphinique à visée antalgique ou substitutif (méthadone)

SACS associé à l'IC

S'accompagne le plus souvent d'une **respiration périodique de Cheynes-Stokes** (SACS hypercapnique) : succession de phases d'hyperventilation puis de réduction progressive de la ventilation, se terminant par une brève apnée centrale

Physio-pathologie

Lié à une **instabilité de la ventilation** au cours du sommeil causée par :
- retard de transmission des perturbations gazométriques (ralentissement de circulation lié à l'IC)
- augmentation de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie
- hyperventilation liée à la congestion pulmonaire (favorisée par le décubitus)

TTT

= **Traitement de l'insuffisance cardiaque** (mdct, resynchronisation cardiaque, transplantation) → à lui seul, peut faire disparaître cette anomalie.
- TTT spécifiques des apnées centrales (O2 nocturne, PPC auto asservie, VNI) : aucune efficacité démontrée sur la diminution du risque CV.
- NB : **Contre-indication de PPC** auto asservie chez les patients ayant une **FE < 45%** (augmentation de la mortalité)

Troubles respiratoires nocturnes des insuffisances respiratoires chroniques avec hypo-ventilation alvéolaire

- L'ensemble des maladies respiratoires chroniques avec **hypoventilation alvéolaire <u>à l'état de veille</u>** (**maladies squelettiques, maladies neuromusculaires, syndrome obésité hypoventilation et BPCO sévère**) peuvent présenter des **hypoventilations alvéolaires <u>plus marquées la nuit</u>**.
- Mécanismes : + ↘ l'activité des muscles respiratoires au cours du sommeil
  + Altération de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie
  + ↗ des résistances des VAS
  + Aggravation des inégalités de rapport ventilation / perfusion au cours du sommeil
- **Hypoventilations nocturnes** = **désaturations prolongées**, plus marquées lors des phases de **sommeil paradoxal** (↘ physiologique de l'activité des muscles intercostaux et respiratoires accessoires)
- Association possible à un SAOS → **overlap syndrome** ou **syndrome de recouvrement** (15 à 20 % des BPCO) → Aggravation de la profondeur des désaturations nocturnes SAOS lors des phases de sommeil paradoxal (le niveau de saturation ne revient plus au niveau de base initial)
- TTT de l'hypoventilation alvéolaire nocturne par **VNI** (+ TTT spécifiques des maladies causales)

Syndrome obésité hypo-ventilation (SOH)

- <u>Définition = 3 critères</u> :
  . **Hypoventilation alvéolaire chronique** : $PaCO_2$ > 45 mmHg et PaO_2 < 70 mmHg à l'état de veille et à distance d'une décompensation
  . Chez un **patient obèse** : IMC > 30
  . Absence d'une autre cause d'hypoventilation alvéolaire chronique :
  - maladies neuromusculaires, atteinte anatomique de la paroi thoracique
  - affection respiratoire obstructive chronique (BPCO)
- <u>Mécanismes</u> :
  . Conséquences de l'obésité sur **la mécanique ventilatoire** : ↘ compliance thoracique, ↗ travail respiratoire, ↘ performance diaphragmatique
  . Dysfonctionnement des **centres respiratoires** : ↘ la réponse ventilatoire au CO2
  . Existence très fréquente de **troubles respiratoires nocturnes** : SAOS souvent sévère (80 à 90 % des SOH) et épisodes d'hypoventilation nocturne en sommeil paradoxal
- Associé à une **comorbidité cardiovasculaire** et **métabolique** majeure
- Risque d'**insuffisance respiratoire aiguë**, souvent grave : mode d'entrée fréquent dans la maladie
- PEC multidisciplinaire
- Traitement de choix = **VNI**